Lane Medical Library

Aus der II. inneren Abteilung des Krankenhauses Westend
(Dirig Arzt: Oberarzt Dr. W. Schultz).

Colitis cystica
und pellagröser Symptomenkomplex

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Konrad Tworz
aus Zalenzerholde Krs. Kattowitz

Tag der Promotion: 16. 5. 1929.

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstaße 44

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. v. Eicken

Referenten: Prof. Dr. Schilling

Prof. Dr. His.

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153524_0221

Pathologische Veränderungen am Colon, die mit Bildung von Cysten in der Mucosa und Submucosa einhergehen, also dem entsprechen, was wir mit dem Namen Colitis cystica zu bezeichnen pflegen, sind seit langer Zeit bekannt. Einer der ältesten Berichte dieser Erkrankung stammt aus dem Jahre 1720 (D. Menzel). Je weiter man ihre Geschichte rückwärts verfolgt, desto mehr findet man die Colitis cystica mit der Beschreibung der pathologischen Dickdarmveränderung bei der Ruhr vereinigt. Diese Tatsache findet ihre einfache Erklärung darin, daß die weitaus enormste Ausbildung von Cysten am Colon neben den bekannten sonstigen Verwüstungen der Schleimhaut bei der Ruhr und hier besonders bei ihrer chronischen Form gefunden wird. Auch der erwähnte älteste Bericht entstammt dem Sektionsprotokoll eines an recidivierender Ruhr zu Grunde gegangenen Soldaten. Da die Ruhr im 18. Jahrhundert eine verhältnismäßig häufige Krankheit war, findet man auch sehr viele Schriften wie Dissertationen, Monographien usw., die die nicht seltenen Epidemien und Einzelerkrankungen zum Thema haben (J. Zimmermann, Roederer und Wagler). Es war die Ruhr daher auch eine gut beobachtete Krankheit. Man findet in diesem Jahrhundert noch häufiger in den ausgezeichneten, schriftlich niedergelegten Beobachtungen pathologische Veränderungen an der Colonschleimhaut wieder, die mehr oder weniger deutlich an eine Colitis cystica denken lassen. Sehr zahlreich sind allerdings letztere nicht, auch wird der Name Colitis cystica noch nirgends gebraucht, und es sind hier die chronischen Ruhrfälle, die das meiste Material liefern.

In den ersten Jahrzehnten des 19. Jahrhunderts wird mit dem allgemeinen Aufschwung der pathologischen Anatomie und ihrer Methoden in Deutschland auch das Bild der Colitis cystica genauer präzisiert. Ihre Anatomie wird erschöpfend studiert und festgelegt, ihr Sitz in der Mucosa oder Submucosa erkannt.

Weiter werden ihre Beziehungen zur chronischen Ruhr betont (G. Chr. Fr. Hauff, P. F. Vogt, R. Virchow). Von nun an fehlt sie in fast keinem Lehrbuch der Pathologie im Kapitel über die chronische Ruhr oder in den Monographien dieser Krankheit bis auf den heutigen Tag (Fraenkel, Lischke, Heubner). Gleichzeitig wurde sie im 19. Jahrhundert und später Gegenstand vielfacher Diskussionen. Beim Versuch, die Herkunft und Enstehung der bekannten froschlaichartigen Ruhrejectionen zu erklären, wurde von den einen angenommen, daß es sich um die herausgepreßten Schleimmassen der Höhlen der Colitis cystica handelte. Andere dagegen hielten sie für Gebilde, die so entstanden wären, daß sich unter dem Einfluß der Peristaltik um einen unverdauten Amylumkern eine Schleimhülle gebildet hätte (B. Ullmann, Bamberger, Virchow, Orth). Befunde, die im Innern von entzündeten Blinddärmen erhoben wurden, wo nach Lage der Verhältnisse für die Enstehung von vorgefundenen Schleimkügelchen nur die Mithilfe der Peristaltik angenommen werden mußte, stützten die letztere Ansicht, aber die erstere wurde dadurch nicht widerlegt. Man kann also beide Möglichkeiten annehmen. Noch lebhafter sind die Diskussionen gewesen, die sich mit der formalen Genese dieser Cysten befaßten. Die verschiedenartigsten Ansichten wurden hierüber schon seit Virchow bis in die allerneuste Zeit nach dem letzten Kriege geäußert. Von den beiden ernsthaftesten Ansichten nimmt die eine (Virchow, Orth) eine besondere Form der Ruhr an, die sogenannte folliculäre Ruhr. Nach ihr findet eine primäre Ansiedlung von Ruhrbazillen in den Noduli solitarii des Colons statt, unter deren Einwirkung es zur Einschmelzung, Abszeßbildung und Durchbruch des Eiterherdes nach dem Darmlumen kommt. Durch sekundäre Epithelisierung und Schleimbildung erklärt sich die Entstehung der Cysten. Dadurch wird auch eine Erklärung für die allgemein anerkannte Tatsache gegeben, daß sich diese Cysten besonders häufig im Bereich der Noduli lymphatici befinden; die außerhalb dieser befindlichen wären ähnlich durch regeneratorische Epithelisierung von Abszeßhöhlen zu erklären. Demgegenüber weist die andere Ansicht die Fähigkeit der Ruhrbazillen, primär, elektiv die Lymphknötchen des Colons anzugreifen, wie das bei Typhus der Fall ist, oder überhaupt Ab-

szesse zu bilden, grundsätzlich ab. Damit wird also auch die folliculäre Ruhr nicht anerkannt (M. Löhlein). Dy.-Bazillen soll nur die Fähigkeit zukommen, Nekrosen zu verursachen. Dadurch werden die Drüsen gereizt, wuchern in die Tiefe, ihre Oeffnungen werden verstopft; die Folge sei Schleimretention, Weiterwuchern der Drüsen in die Tiefe und Confluieren mehrerer zu größeren Cysten. Hier ist also die Schleimbildung das Primäre, eine Abscedierung nur sekundär durch Mischinfektion bedingt, also genau umgekehrt wie bei der ersteren Ansicht. Der vorzugsweise Sitz der Cysten im Bereich der Noduli lymphatici wird nach der zweiten Ansicht so erklärt, daß hier infolge der sogenannten atavistischen Drüsen das Dy-Gift ganz besonders reichlich und lange verweilen kann, sodaß hier die Bedingungen einer Epithelnekrose am günstigsten sind.

Außer diesen bei chronischer Ruhr beobachteten Fällen von Colitis cystica fand man mit zunehmender Verfeinerung der mikroskopischen Technik in der Colonschleimhaut nach Colitiden eine besondere Art von Cystchen, die sich wesentlich von den oben beschriebenen unterschieden. Mit bloßem Auge kaum sichtbar, liegen sie ausschließlich über der Muscularis mucosae und sind echte Retentionscysten. Sie entstehen dadurch, daß durch eine starke entzündliche Zellproliferation zwischen den Epithelien der Schleimhaut die Ausführungsgänge der Drüsen verlegt werden. Dadurch kommt es zur Stauung des schleimigen Sekrets bis zur Cystenbildung. Sie haben nach den bisherigen klinischen und bakteriologischen Erfahrungen mit Ruhr keine Gemeinschaft.

Man kann also heute zwei große Gruppen von Colitis cystica unterscheiden: 1. die Colitis cystica profunda (Polyposa) und 2. die Colitis cystica superficialis. Ist schon die erstere keineswegs eine alltägliche Erscheinung, so sind die Berichte über die zweite nur ganz vereinzelt. Richtig erkannt wurde sie zuerst von Orth und J. J. Woodward. Denn wenn auch schon v. Swieten Retentionscysten bekannt waren, so findet man doch keine Anhaltspunkte, daß ihm auch das Entstehen solcher mikroskopisch kleinen Cystchen in der Dickdarmschleimhaut bekannt war. Kombinationen von Colitis cystica prof. und superf. sind nichts Seltenes. Dagegen gibt es reine Fälle von Colitis cystica superf., die, wie erwähnt, mit Ruhr nichts zu tun haben. Sie sind

so selten, daß sie von manchen, selbst viel beschäftigten pathologischen Anatomen noch nicht gesehen worden sind. Merkwürdigerweise ist sie in der Nachkriegszeit eine Zeit lang so gehäuft aufgetreten, daß man fast von einer kleinen Endemie sprechen könnte.

Auf der II. inneren Abteilung des Krankenhauses Westend (dirig. Arzt: Oberarzt Dr. W. Schultz) haben wir einige solcher Fälle von Colitis cystica superfic. beobachtet. Sie sind, wie die übrigen, geeignet, den Streit um die formale Genese der Colitis cystica prof. zu beeinflussen. Noch mehr Interesse beanspruchen sie aber wegen ihres eigenartigen Verlaufs und der eigenartigen Symptomenbildung in klinischer Beziehung. Da sich klinische Angaben über solche Krankheitsfälle bis zum Kriege fast garnicht in der Literatur vorfinden, sollen sie gleichzeitig auch eine Lücke ausfüllen.

Fall 1. Mathilde B., Ehefrau, 50 J. Aufgenommen 8. 1. 1924. Aus der Fam.-Anamnese: Vater starb an Lungentuberkulose, Mutter an Diabetes mellit. Pat. selbst hatte als Kind Masern und Di. Vor 35 J. Krankenhausbehandlung wegen Lungenblutens, anschließend in der Heilstätte. Menses früher regelm., angeblich auch jetzt noch unverändert. Partus 1900 u. 1905 Zwillinge, keine Aborte, Kinder sind gesund. Bis zum Jahre 1917 ist Pat. angeblich immer gesund gewesen. Okt. 1917 erkrankte sie mit Erbrechen kaffeesatzartiger Massen. Dauer 4 Wochen, Diätbehandlung. Von Nov. 1917 beschwerdefrei, jedoch zunehmende Gewichtsabnahme. Mai 1920 erneutes Auftreten des Erbrechens, Appetitlosigkeit, Schmerzen, über die nichts genaueres mehr angegeben werden kann. Operation lehnte sie ab. Gebessert entlassen. April 1921 erneute Aufnahme wegen derselben Beschwerden, sehr häufige Schmerzen im Oberbauch, häufiges Erbrechen, nüchtern und nach Mahlzeiten. Nach 3 Wochen auf eigenen Wunsch entlassen. Bald darauf wieder vermehrtes Erbrechen, Aufstoßen nach dem Essen, unbestimmte Schmerzen im Leib, häufig obstipiert, daher Operation im Nov. 21, Pylorusresektion nach Billroth I. Anat. Diagn. des excidierten Teiles. Massige Muskelverdickung am Pylorus. 31. 12. 21 geheilt entlassen. Mai 22 wieder Erbrechen nach dem Essen, Schmerzen in der rechten Bauchseite, nach dem Rücken und Schulterblättern ausstrahlend. Nach warmen Umschlägen vorübergehende Besserung. Wegen zunehmender Verschlimmerung Nov. 22 erneute Aufnahme. Operation. Corp. ventric. o. B. An der Pylorusnahtstelle reichlich Adhäsionen, lösen derselben, typische Gastroenterostomia ant. antecolica mit Braunscher Anastomose. Ende November geheilt entlassen. Februar 23 Wiederaufnahme wegen krampfartiger Schmerzen im rechten Oberbauch,

häufiges Erbrechen; Rö.-Du. zeigt gute Funktion durch den neuen Pylorus und Gastroenterostomie. Bei Alkaligaben wesentliche Besserung. Beobachtung ergibt, daß die Schmerzen $1^1/_2$—3 Stunden nach dem Essen auftreten, besonders häufig auch nachts. Beim Essen oder Alkaligaben Verschwinden derselben. 5. 3. 23 entlassen mit der Weisung, Alkali weiter zu nehmen. Wegen andauernder Beschwerden, starker Schmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend aber schon Ende Juni 23 wieder aufgenommen. Operation 16. 7. 23: Schwere Verwachsungen zwischen Gallenblase, Magen und Netz. Lösung derselben, Durchtrennung des Duodenums und Resektion des Billroth I-Verschlusses. Cholecystectomie. Ende Juli geheilt entlassen. August 23 Wiederaufnahme. Klagen über Flüssigkeitsansammlungen im Munde. Appetit gut, jedoch häufig Durchfälle. Freie HCl-negativ. Ges. Acid. 2—5. Nach Behandlung mit Opium, Atropin, Acid. mur. dilut. im September beschwerdefrei entlassen; kommt 8. 12. 23 wieder und gibt an: Seit 4—5 Wochen kontinuierliche Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, nach dem Rücken und Schulterblättern ausstrahlend, schlechter Appetit, Neigung zu Durchfällen, ständig besonders nachts Aufsteigen einer widerlich schmeckenden Flüssigkeit bis in den Mund. Auf HCl-Verordnung angeblich geringere Flüssigkeitsabsonderung. Paravertebrale Novocaininjekt. sistiert die Schmerzen im Oberbauch. Nach Probefrühstück Ges. Acid. 9, freie HCl negativ. Milchsäure negativ. Seit Mitte Dezember reichlich Durchfälle von grünlicher Farbe, kein Schleim, kein Blut, bakteriologisch o. B. Gegen den Magenfluß Atropin mit Erfolg. Anfang Januar 24 trotz Diät, Wismuth usw. unstillbare Durchfälle, sehr starke Entkräftung, Status 8. 1. 24: Mittelgroße Frau in reduziertem Allgemein- und Ernährungszustand. Sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet, Haut blaß, schlaff, keine Oedeme oder Exantheme. Pupillenreaktion prompt auf L. und C. Mund und Rachen o. B. Keine Zähne. Lungen o. B. Herzgrenzen normal, Töne rein, leise. Druckschmerzen im Verlauf der Intercostalnerven rechts in Höhe des 9.—12. Brustwirbels. Leib nicht aufgetrieben, weich. Magengegend nicht empfindlich auf Druck, dagegen starker Druckschmerz in der Gallenblasengegend. Hier undeutliche Resistenz. Obere Mediannarbe reizlos. Unterbauch o. B. Reflexe lebhaft. Pat. ist sehr weinerlich und leicht erregt. Urin: Eiweiß negativ, Z —, Sediment o. B. RR 85:65, Hgbl. 70:90, WaR. —, nach P. F. 50 ccm Mageninhalt, feste Bestandteile 30, freie HCl —, Ges. Acid. 10, Milchsäure —, mikroskop. o. B. Nüchtern o. B.

11. 1. dauernd profuse wässrige Durchfälle trotz Opium. Nahrung: Breie, Schleimsuppen; psychisch sehr labil, weinerlich, zeitweise sogar verwirrt. Temperatur zwischen 37 und 38°. Seit heute Incontinentia alvi, Halsschmerzen, Pfröpfe auf der rechten Tonsille, abstreifbare Beläge auf der Mundschleimhaut, mangelhafte Reaktion der Umgebung, im Abstrich Di-Baz. positiv in Nase und Rachen. 14. 1. Hände cyanotisch, schmierige Beläge im Mund, besonders unter der Zunge; Di-Baz. wieder

positiv, überwuchert mit Pyocyaneus. Beständig profuse Durchfälle, zeitweise mit Blut. Opium, Atropin, Gurgeln mit Kali. perm., Halsumschläge, Thermophor auf den Leib. Diät breiig, Schleimsuppen, psychisch völlig durcheinander, liest mit den Händen Flocken, zusehends weiterer Verfall, Temperatur um 37°. Rectoskopisch: hochrote Schleimhaut, flüssiger Inhalt, sonst o. B. Bekommt ausgesucht leicht verdauliche Nahrung. 16. 1. Temp. zwischen 37 und 38°, sonst gänzlich unverändert. Vollkommen verwirrt, 17. 1. Exitus.

Sektionsbefund: Chron. Colitis granularis mit starker Beteiligung der Lymphknötchen, Hyperämie und Oedem der ganzen Dickdarmwand, Schwellung der regionären und mesenterialen Lymphknoten, chron. Angina lacunaris, pseudomembranöse Entzündung an der Unterfläche der Zungenspitze und der linken Zungenseite, schwere pseudomembranöse Pharyngitis und beginnende Laryngitis. Operationsdefekt des Pylorusteils des Magens. Gastroenterostomie, Braunsche Anastomose, Cholecystectomie. Zahlreiche peritonitische Verwachsungen zwischen Magen, Leber Darm sowie zwischen den Darmschlingen untereinander. Schwere hämorrhagische Urocystitis, chron. Pyelytis r., zahlreiche Schrumpfherde in der rechten Niere, verfettetes Rindenadenom r. Leichte Pyelitis mit Erweichung des l. Nierenbeckens, starke perihepatische Verwachsung, braune Pigmentierung der Leber, Thrombose und Phlebolithen in den paravesicalen Venen. Kleine Embolien in den Lungen, vereinzelte Bronchopneumonien eitrige Tracheobronchitis, schlaffes braunes, leicht dilatiertes Herz. Fettdurchwachsung des r. Ventrikels; kleine Nebenmilz. Mikroskop. Befund: Darm: Sehr schwere chron. Entzündung mit starker Atrophie der Drüsen und der Mucosa und ausgedehnter Rundzellenproliferation in der Tunica propria. Im Bereich größerer Schleimhautstücke vielfach nur ganz vereinzelte, an ihrem Ausführungsgang abgeschnürte Drüsen zu erkennen. Trachea: Schwere fibrinöse Pseudomembranbildung, hochgradige entzündliche Infiltration der ganzen Schleimhaut und der Schleimdrüsen. Nieren: vereinzelte kleine Schrumpfherde mit cystisch erweiterten Harnkanälchen und hyalinen Glomeruli, zahlreiche Kalkkörperchen, fleckweise massenhafte Kolloidablagerung in den Harnkanälchen.

Fall 2. Alwine P., Lehrerin, 78 Jahre.

Familienanamnese: Beide Eltern im hohen Alter, 3 Geschwister an Altersschwäche, eine Schwester an Ca. des Rectums gestorben. Pat. selbst hatte als Kind Masern, mit 18 Jahren „Nervenfieber". Angaben darüber sind nicht ganz klar. Seitdem bis 1915 immer gesund. Nie zu Hause wegen Krankheit im Bett gelegen. 26 Jahre als Lehrerin an höherer Mädchenschule tätig gewesen. 1915 Behandlung mit Atophan, angeblich wegen Ischias. Rötung oder Schwellung der Gelenke damals nicht beobachtet. Die Schmerzen hielten ununterbrochen etwa 1/4 Jahr lang an. Seit 25 Jahren allmähliche Verschlechterung des Gehörs. 3. 1. 23 kippte sie mit ihrem Sessel um und zog sich eine linksseitige Hüftgelenksluxation zu, die ein-

gerenkt werden mußte, konnte später am Stock gehen. Allmählich schwoll aber das rechte Knie an, was sie auf die Anstrengung beim Gehen zurückführte. Es wurde punktiert und Flüssigkeit abgelassen, schwoll allmählich wieder an, dazu stellten sich beim Bewegen stärkere Schmerzen ein. In den letzten Wochen schwollen auch die Hand- und Ellenbogengelenke an. Sie wurden steifer und schmerzten etwas beim Bewegen. Fieber nie beobachtet. Aufnahmestatus: Kleine gracil gebaute Greisin in schlechtem Ernährungszustand. Muskulatur und Fettgewebe atrophisch. Mäßige Durchblutung der Haut und Schleimhaut. Cyanose, Dyspnoe, Oedem, Exanthem nicht vorhanden. Mundhöhle: außer Zahndefekten keine Besonderheiten. Lungen: Tiefstehende Grenzen, sonorer Klopfschall, vesikuläres Atmen, vereinzelt Giemen und Brummen. Herz: Keine Verbreiterung der Grenzen, Töne sehr leise, rein, Arterien etwas rigide, Blutdruck 125/77 RR. Leib o. Besonderheiten. Milz und Leber nicht nachweisbar vergrößert. Extremitäten: Die Hand- und Ellenbogengelenke beiderseits verdickt, nirgends gerötet. An verschiedenen Gelenken fühlt man beim Bewegen geringes Knirschen. Schmerzen in den befallenen Gelenken nur bei stärkerer Bewegung. Aktive Beweglichkeit in denselben stark eingeschränkt, Schultergelenke frei. Rechtes Knie angeschwollen Patella tanzt. Linker Oberschenkel etwas verkürzt und in mäßiger Außenrotation. Sonstige Gelenke, insbesondere auch die Wirbelsäule frei. Nirgends Tophi. Nervensystem: Pupillen eng, gleichrund, reagieren auf L. und C. Patellar- und Achillessehnenreflexe +, Babinski beiderseits negativ. Sinnesorgane: ziemlich erhebliche Schwerhörigkeit beiderseits. Cataracta senilis an beiden Augen. Urin: E. Z. Diazo —, Urobilinogen +, Sediment: Oxalate, massenhaft Epithelien und Leukocyten. Im psychischen Verhalten bei der Aufnahme außer einigen „Altersverschrobenheiten" keine stärkere Alteration.

Während der 4 Monate, die Pat. auf unserer Abteilung zugebracht hat, ist eine allmähliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes zu verzeichnen gewesen, die besonders in den letzten 2 Monaten sehr deutlich wurde. Die Gelenkerkrankungen blieben im ganzen unverändert. Weder die Verdickung, noch die Beweglichkeit derselben zeigte eine Neigung zur Besserung. Bei Bettruhe, die sie infolge ihres schlechten Allgemeinzustandes ohnehin innehalten mußte, hatte sie keine wesentlichen Spontanschmerzen, nur hin und wieder klagte sie über stärkere Schmerzen in den Ellenbogengelenken. Stärkere Beschwerden verursachten ihr die Harnorgane. Sie bestanden in Druckgefühl in der Blasengegend, schmerzhaftem Brennen beim Urinlassen, entsprachen also einer Blasenentzündung. Eiweiß wurde durch die Kochprobe in den ersten Monaten im Urin nicht nachgewiesen. Erst vom November an fand es sich öfters in Spuren. Der Sedimentbefund zeigte ebenfalls die Merkmale einer eitrigen Cystitis und zwar massenhaft Leukozyten, Bakterien und Plattenepithelien. Vereinzelte Erythrozyten sind vom 23. 10. ab zeitweise notiert. Häufig fanden sich auch harnsaure Kristalle und Oxalate. Therapeutische Maßnahmen wie Urotropin,

Wärme, bewirkten nur in der ersten Zeit vorübergehende Besserung. Blaseninkontinenz-Erscheinungen traten zuerst Ende August auf. Pat. ließ häufig unter sich und nach vorübergehender Besserung in den letzten 14 Tagen vor dem Tode ständig. Urinmenge und Konzentration stets in normalen Grenzen. Mitte Oktober zuerst an beiden Füßen leichtere Oedeme. Vom 25. 10. ab auch Oedem der linken Gesichtshälfte und des linken Augenlides, die jedoch bald vergingen. Da gleichzeitig Eiweiß im Urin nur in Spuren vorhanden war, keine Zylinder gefunden wurden, kam eine Niereninsufficienz bei normaler Konzentration und Urinmenge nicht in Frage. Erbrechen Ende Oktober dreimal. Blutdruck stets auf mittlerer Höhe. Weitere Messungen ergaben 1. 8. 118/70 RR, 8. 11. (als schon die Oedeme bestanden) 115/65 RR. Zeitweise etwas Sputum ohne Tbc.-Baz.

Der Ernährungszustand, der schon bei der Aufnahme sehr schlecht war, verschlechterte sich immer mehr. Von Mitte Oktober ab entwickelte sich schnell ein Bild schwerster Kachexie. Von da ab traten auch Drucknekrosen am Kreuzbein auf, die keine Heilungstendenz zeigten. Parallel damit gehen Darmbeschwerden einher. Sie äußerten sich im wesentlichen in Appetitlosigkeit und ständiger hartnäckiger Obstipation. Aus diesem Grunde bekam Pat. in der Woche 2—5mal steigende Mengen von Laxantien und auch damit war, besonders in der letzten Zeit, häufig nur ungenügende Wirkung zu erzielen. Verabreicht wurden: Curellasches Brustpulver, Karlsbader Salz, vereinzelt Ricinus und Einläufe. Durchfälle wurden nie beobachtet. An Nahrung nahm Pat. sehr wenig zu sich und mußte meistenteils dazu erst angehalten werden. Die Temperaturkurve bewegte sich anfangs meist um 37^0, erhob sich höchstens vereinzelt bis $37{,}5^0$ und erreichte nur ausnahmsweise 38^0. In den letzten 6 Wochen lag sie ständig zwischen 36 und 37^0 und war in der letzten Woche teilweise subnormal, wobei sie um 36^0 herum schwankte. Die Stimmung wurde immer trübseliger. Schon in den ersten Wochen hörte man sie häufig Todesgedanken äußern, manchmal wünschte sie, man solle ihr Gift geben, um ihrem Leben ein Ende zu machen. Dazu bekam sie Anfang November Erregungs- und delirante Zustände, versuchte dabei öfters aus dem Bett zu springen. Von Mitte November ab bot sie ein Bild schwersten Elends. Häufig benommen, körperlich vollständig kraftlos, sodaß sie sich nicht mehr aufsetzen konnte, mit Oedemen an den Füßen, Decubitus am Kreuzbein, Unregelmäßigkeit des Pulses, niedrigen Temperaturen, stets unter sich lassend, mit cystitischen Symptomen, kam sie am 1. 12. zum Exitus.

Sektionsbefund: Schwere Colitis cystica. Vereinzelte Schleimhautpolypen im Dickdarm. Sehr schwere Zottenhämosiderose des Dünndarms. Schwere chron. atrophierende Gastritis cystica mit starker Pigmentierung der Magenschleimhaut. Schwerste allgemeine Kaxexie. Völlige Atrophie des Fettgewebes und der Muskulatur. Braune Atrophie des Herzens und der Leber. Atrophie sämtlicher innerer Organe, schwere chronische hämorrhagische Urocystitis cystica, hämorrh. Endometritis. Atro-

phie des Uterus und der Ovarien; Atrophie, Kalkinfarkte und ascendierende eitrige nephritische Herde in beiden Nieren, besonders ausgeprägt links. Nierensteine rechts, Spitzeninduration an beiden Lungen, Emphysem, Anthracose der Lungen, glatter Zungengrund, Struma colloides nodosa. Vereinzelte sklerotische Herde in der Aorta. Hämosiderose, Atrophie und perisplenitische Kapselverdickungen der Milz. Schwere Arthritis deformans. Gallertige Atrophie des subepicardialen und periarticulären Fettgewebes. Gallertmark im Oberschenkel. Schnürfurchen der Leber, mäßige Coronarsklerose.

Fall 3. Ida S., Haushälterin, 67 Jahr gab an: eine Schwester tot an Lungentbc., sonst keine Besonderheiten in der F. A. Pat. selbst hatte verschiedene Kinderkrankheiten durchgemacht. Später war sie nie ernstlich krank, war wohl etwas schmächlich, konnte aber immer ihren Dienst im Haushalt gut versehen. Hatte eine ziemlich „zähe Natur". Menses zuerst mit 16 Jahren, später immer ziemlich stark, unregelmäßig, Pat. mußte sich häufig wegen Beschwerden zu Bett legen. Partus abortus keine. Seit mehreren Jahren etwas Fluor albus. Menses bestanden angeblich noch im 50. Lebensjahr, wurden allmählich immer unregelmäßiger, bis schließlich im 52. Lebensjahr (1908) eine mehrmonatliche Dauerblutung einsetzte, wodurch die Pat. im allgemeinen Kraftzustand etwas herunterkam. Daher vaginale Totalexstirpation des Uterus (1908). Danach Wohlbefinden. Im Sommer 23 zuerst Krankheitserscheinungen. Pat. fühlt sich schon den ganzen Sommer hindurch nicht ganz wohl, litt an starker Abgeschlagenheit und Müdigkeit, hatte wenig Appetit. Irgend welche besonderen Schmerzen oder sonstige Beschwerden hatte sie nicht, auch keine Darmbeschwerden. Der Kraft- und Allgemeinzustand verschlechterte sich weiter schnell. Im September nach einer Reise plötzliche Verschlimmerung. Pat. fühlte sich jetzt schon so schwach, daß sie vor Kraftlosigkeit umfiel. Zu schneller Abmagerung kamen Schwindelanfälle. 3 Wochen vor der Krankenhausaufnahme setzten heftige Durchfälle ein, die ununterbrochen bestehen blieben. Am Tage 3—5, in der Nacht 3 wäßrige Stühle, dabei keine Tenesmen, keine Schmerzen, kein Fieber. Pat. mußte dauernd liegen. Früher nie Darmbeschwerden, seit 10 Jahren Hämorrhoidalknoten, die keine nennenswerten Beschwerden machten. Pat. gibt selbst an, daß ihre Ernährung infolge ihrer schlechten wirtschaftlichen Lage sich äußerst schwierig gestaltet habe. Als die Durchfälle schon 3 Wochen bestanden, wurde ein Arzt zugezogen, der Unterernährung mit Darminfektion annahm und Pat. dem Krankenhaus überwies. Sie wurde auf unserer Ruhrabteilung am 2. 11. 23 aufgenommen.

Bekannte der Pat. bekundeten über ihre sozialen Verhältnisse, daß sie ohne Verwandte ganz allein dagestanden und sich als Haushälterin ihren Unterhalt verdient hätte. Im Sommer 23 wurde aber der Haushalt aufgelöst und Pat. zur Bewachung der Wohnung zurückgelassen. Sie soll garnichts mehr für ihre Ernährung getan haben, hatte depressive Ideen, daß sie verhungern müsse und war auch sonst trübselig gestimmt.

Aufnahmestatus: Gracil gebaute Frau in stark reduziertem Ernährungszustand. Oedeme keine, Inguinaldrüsen über erbsengroß, derb, rechts etwas größer als links, Temperatur bei der Aufnahme rectal 37,1°; rechtes Auge blau unterlaufen, auch an der rechten Schulter gelbe Flecke sichtbar, beide zugezogen durch Sturz bei einem Schwindelanfall. An der Rückenfläche beider Hände und Finger streng symmetrisch angeordnet in der Handgelenksgegend scharf begrenzt ein schuppendes, dickborkiges bräunlich pigmentiertes Exanthem. Mundhöhle: vollständiger Zahndefekt, Zahnfleisch und Zunge gerötet, auf der letzteren tiefe Einkerbungen zwischen den Papillen und grauweißliche Beläge sichtbar. Tonsillen frei. Lungen: Schachtelschall, nirgends Dämpfung, vesiculäres Atmen, ohne Nebengeräusche. Herz von Lungengewebe stark überlagert, keine nachweisbare Verbreiterung der Herzgrenzen. Herztöne: an der Spitze nicht ganz reine Systole, sonst normal, leise. Aktion regelmäßig, nicht beschleunigt, Arterienwände etwas rigide, Puls von leidlicher Füllung, regelmäßig, 72 pro Minute. Leib weich, nirgends Druckschmerz, leicht aufgetrieben. Milz und Leber nicht nachweisbar vergrößert. Am Anus mehrere große Hämorrhoidalknoten. Umgebung entzündlich gerötet. Heftige eitrige Vulvovaginitis. Uterus nicht palpabel, im Rectum kein Tumor fühlbar. Augenbewegungen frei, Pupillenreaktion prompt auf L und C., Reflexe: Babinski: beiderseits —, Patellarreflexe lebhaft +, Bauchdecken, Achillessehnenreflexe + rechts = links. Im Urin E in Spuren, Z —, Sediment: Massenhaft Leukozyten, Bakterien, Oxalate. Stuhl am Aufnahmetage 5mal, wäßrig bräunlich, ohne sichtbare Nahrungsbestandteile, mit Schleimbeimengungen, ohne Blut, bakteriologisch: Tb, Typhus, Ruhr, Paratyphus —. Im Blut Leukozyten 5600, Polynucl. 73 %, Lymphoc. 14 %, Monoc. 9 %, Eosinoph. 2 %, Reizungsf. 2 %. An den Erythrocyten nichts Besonderes. Pat. hat wiederholt depressive Ideen, daß sie sterben müsse, auch nicht weiter leben wolle, sonst etwas wortkarg, Reaktion verlangsamt. Sensorium im allgemeinen klar. Verlauf: Temperatur in der ersten Woche ständig zwischen 36° und 37° C. Puls anfangs zwischen 60 und 70, später um 80 pro Min. Bis zum 6. 11. täglich 8—13 Stühle, wäßrig, mit etwas Schleim, ohne Nahrungsbestandteile. Ernährung flüssig, Schleimsuppen, Rotwein. 2mal 0,0005 Atropin. Tierkohle, trotzdem keine Besserung. 4. 11. Widal negativ, 5. und 6. 11. verschiedentlich Erbrechen. Läßt man Pat. den Mund aufmachen, so wird schon dadurch Brechreiz ausgelöst. Vom 6. 11.—9. 11. Carenztherapie. Bekommt nur noch etwas Tee ohne Zusätze und 12—1500 ccm physiolog. NaCl-Lösung täglich subcutan. Ferner Cardiaca. Danach promptes Aufhören der Durchfälle. Täglich 1mal Stuhl. Gegen Unruhe Chloralhydrat. 8. 11. Rectoskopie: bis 13 cm Höhe kein Tumor, keine Ulcera, Schleimhaut hochrot, stellenweise flächenhafte grauweißliche Beläge. Flüssiger Darminhalt. Analhaut und Vulva stark gerötet. Im Stuhl bakteriologisch keine pathogenen Bakterien. Herztätigkeit leidlich. Dauernd depressive Gemütsstimmung, Todesgedanken. In der zweiten Woche Temperatur an den beiden ersten

Tagen etwas über 37°, ohne 38 zu erreichen, an den übrigen Tagen zwischen 36 und 37 bis hinab zu 35,8° auch abends. Puls zwischen 70 und 100, erhält Schleimsuppen, Wasserkakao, Tee, Weinsuppen, Brühe, Grießbrei, Butterzulage und Milch. Zweimal Eiweißmilch. 2mal in der Woche Kochsalzinfusion subcutan. bekommt ferner Plasmon. Die Nahrung wird nur in geringen Mengen angenommen. 10. 11. Urin E —, Aceton +; Sediment: massenhaft harnsaure Kristalle und Bakterien, vereinzelt Leukocyten. Stuhl täglich 1—2mal, Beschaffenheit unverändert, Leib meteoristisch aufgetrieben. Nach Einlegen eines Darmrohres entleert sich reichlich flüssiger Stuhl. Zunge trocken, weiß belegt, rissig, im Abstrich Soor. 10. 11. im Stuhl keine pathogenen Bakterien, auch keine Tbc.-Bac. Blutdruck 98:55 RR. Leichte Oedeme an den Fußrücken. Herztätigkeit leidlich. Schon seit 4 Tagen psychisch wesentliche Verschlechterung. Es treten immer mehr deutliche psychotische Erscheinungen auf. Während vorher in der Hauptsache nur depressive Ideen und athetotische Unruhe der Hände auffielen, bestehen jetzt ständig Hallucinationen: sieht Personen am Fenster, die in die Küche eindringen wollen, hört ganz deutlich, daß sie der Leichenwagen abholen solle, auf der Heizung stehen Brötchen, die verbrennen würden; wenn die Wände reden könnten, was hier geschieht. Hin und wieder ist sie mit Mühe zu richtigen Antworten zubewegen. Hallunicationen in ständiger Zunahme, Pat. bewegt häufig die Lippen, ohne etwas zu sagen. Darmtätigkeit ruht gegen Ende der Woche fast vollständig. Nach Kamilleneinläufen und Darmrohreinlage reichlich Entleerung dünnflüssigen Stuhls. Ständige Pflege der Mundhöhle. Dritte Woche: Temp. jetzt zwischen 37 und 38°. Puls um 100 in der Minute. Exanthem wenig verändert, leicht schuppend, desgl. Zunge unverändert. Beläge nicht mehr so reichlich. Ununterbrochen Fußoedeme. Seit 18. 11. auch im Gesicht. Darm atonisch, Meteorismus, Spontan keine Stuhlentleerung, trotzdem im Darm reichlich dünnflüssiger Stuhl mit Schleimflocken und Blut. Ernährung wie oben beschrieben. Im Urin zeitweise Spuren von Eiweiß, Sediment: massenhaft Bakterien, vereinzelt Leukozyten, harnsaure Kristalle, Plattenepithelien. 19. 11. Rectoskopie: bis 25 cm Höhe keine Ulcera, Stenose oder Tumor. Schleimhaut intensiv gerötet. Stellenweise fleckige weißliche Beläge. Häufiger Abgang von dünnflüssigem Stuhl während der Rectoskopie. Keine pathogenen Bakterien. Ständig Hallucinationen, sieht Schatten, hört Stimmen, ist sehr unruhig, versucht öfters aus dem Bett herauszuspringen. Hochgradiger körperlicher Verfall. 22. 11. Pat. nimmt gar keine Nahrung mehr zu sich, läßt Urin unter sich, sonstiger Zustand unverändert. 23. 11. Temp. morgens auf 40,1° C. emporgeschnellt; unter vollkommener Verwirrung und Herzschwäche tritt der Tod ein.

Sektionsbefund. (Prof. Dr. Ceelen wie auch bei 1 und 2). Pseudomembranöse Proctitis und Colitis, beschränkt auf das Colon sigmoideum. Schwere Colitis cystica im Colon sigmoideum und descendens. Stenosierende Ulcusnarbe an der kleinen Curvatur des Magens mit Sanduhrmagenbildung. 2 weitere vernarbte Ulcusnarben im Pylorus und Fun-

dusteil. des Magens. Zottenhämosiderose im Duodenum und Jejunum. Hypostase, Bronchopneumonie, subpleurale Blutungen im r. Unterlappen. Beginnende Hypostase links. Sehr starkes Emphysem beider Oberlappen. Braune Atrophie des Herzens und der Leber. Sklerathéromatose der Aorta, operativer Defekt des Uterus, Adnexverwachsungen beiderseits. Chronische Urocystitis nodularis. Phlebolithen in den Beckenvenen. Perisplenitische Verdickungen, Stauungsmilz. Feine Granulierung der Oberfläche beider Nieren. Starkes Oedem des Gehirns, leichter Hydrocephalus internus.

Ueberblickt man die klinischen Symptome dieser Krankheitsfälle, so kann man schon aus unseren 3 Krankengeschichten erkennen, daß nicht alles zusammengehört, sondern vielmehr vieles nur parallel oder zufällig sich abspielt. Zieht man die bisher in der Literatur bekannten Fälle hinzu, so kristallisiert sich ein deutlicheres Bild der der Colitis cystica eigentümlichen Symptome heraus. Als hervorstechendste klinische Symptome halten sich zwei nahezu die Wage, nämlich 1. die Erscheinungen einer Darmerkrankung und 2. die psychischen Momente. Letzteres wird am besten dadurch illustriert, daß die meisten bisher klinisch beschriebenen Fälle aus einer psychiatrischen Klinik stammen (Bonhoeffer).

Die Darmsymptome sind entweder Diarrhoen oder Obstipationen. Sie können sich gegenseitig mehrmals ablösen. In den schweren und schwersten Fällen aber überwiegen unstillbare Diarrhoen und halten bis zum Tode an. Wie unser Fall 2 zeigt, kann aber auch eine Obstipation bis zum Tode bestehen. Der Eindruck dieser Darmerkrankungen ist oft so schwer, daß zuerst an die schwersten Infektionen gedacht wird wie Dysenterie, Tbc., T. a. usw. Dahingehende Untersuchungen haben stets ein negatives Resultat gehabt. Die Ejektionen selbst sind bei den durchfälligen Kranken dünnflüssig, zahlreich, öfters mit Schleimbeimengungen, seltener sind makroskopisch sichtbare Speisereste. Blut haben wir verschiedentlich beobachtet. Die Dauer der Durchfälle kann sich über Wochen und Monate erstrecken und unsere Beobachtung der subfinalen völligen Darmatonie mit meteoristischen Symptomen stimmt gut mit den Literaturangaben überein. Es wird dadurch häufig der falsche Eindruck hervorgerufen, als ob die Darmkrankheit sich besserte, oder es wird die günstige Wirkung irgend eines Medikamentes hervorgetäuscht. Bei der

Rectoskopie erkennt man die Zeichen der Darmatonie daran, daß reichliche dünnflüssige Stuhlmengen im Darm vorhanden sind. Sonst zeigt hierbei die Schleimhaut Zeichen einer heftigen Entzündung, ist hochrot, hier und da sind auch kleine Geschwüre oder, wie bei unserem Fall, fibrinöse Beläge zu finden. Klinische Magenuntersuchungen ergeben vielfach, wie bei unserem Fall 1, Mangel an freier Salzsäure, geringe Werte für die Gesamtacidität, also eine ausgesprochene Hypacidität. Sonstige Untersuchungen der Verdauungstätigkeit sind von uns nicht ausgeführt worden. Sie haben bei einem in der Literatur erwähnten Fall ergeben: Faeces aus normalen Detritus, Stärke-, Fett- und Bindegewebsverdauung ungestört, normale Werte der Trypsinverdauung. Trotzdem bestand auch in diesem Fall zunehmende stärkste Abmagerung (E. Keeser). Genaue Stoffwechseluntersuchungen fehlen.

Bevor es zum Ausbruch der vollentwickelten Krankheit kommt, sind Prodromalerscheinungen nicht selten. Häufig weisen schon diese auf den Magendarmtractus hin, noch bevor sonstige objektive Zeichen wahrnehmbar sind. Meist sind sie aber mehr allgemeiner unbestimmter Natur und bestehen in Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Unlustgefühlen, Appetitlosigkeit, Abmagern. Während der Krankheit selbst ist meist Appetitlosigkeit, mitunter sogar Ekel vor Nahrungsaufnahme vorhanden.

An psychischen Symptomen zeigt unser Fall 3 die wesentlichsten Momente. Bei den übrigen beiden sind sie nur mehr oder weniger angedeutet. Es kann nicht zweifelhaft sein, daß psychische Erscheinungen und Darmkrankheit eng zusammengehören. Die psychische Alteration entspricht hinsichtlich ihres Charakters und Verlaufs einer symptomatischen Psychose. Eine Regel über ihre Ausdrucksform läßt sich nicht aufstellen. In der Mehrzahl überwiegen bei diesen Kranken depressive Vorstellungen, hypochondrische Ideen, Angst um die Zukunft, Todesgedanken. Daneben haben aber die Kranken seltener erfreuliche Eindrücke. Sehr häufig sind Hallucinationen und Illusionen. Die Orientierung ist zeitlich und örtlich, besonders auf dem Höhepunkt der Psychose, vielfach gestört, wechselt aber bei ein und demselben Kranken mit klaren Momenten ab. Der Eintritt der cerebralen Erscheinungen schwankt innerhalb weiter Grenzen. Sie können

schon während der Prodromalerscheinungen vorhanden sein, wie die nicht seltenen Hypochondrien, labile Stimmung, Aengstlichkeit, Schwindelanfälle in diesem Stadium beweisen. Häufiger jedoch entwickelt sich zuerst mehr oder weniger acut eine an Intensität zunehmende Darmerkrankung, auf deren Höhepunkt sich dann eine symptomatische Psychose aufpropft.

Das dritte Hauptsymptom, welches unsere Krankheitsfälle charakterisiert, sind die Hautveränderungen. Solche zeigt unser Fall 3 in guter Ausbildung, bei den beiden übrigen aber sind sie nicht vorhanden. Die Beschaffenheit des Exanthems entspricht in unserem Fall dem in der Literatur Bekannten. Die Lokalisation ist typisch. Ergriffen sind meist die dorsalen Handflächen und Fingerflächen; Lokalisationen im Gesicht und an den Fußrücken werden seltener beschrieben. Nach den bisherigen Ergebnissen führt das Krankheitsbild unter zunehmender Steigerung der Symptome zum Tode.

Außer diesen 3 Hauptsymptomen sind entzündliche Prozesse am Urogenitalsystem sehr häufig. Man findet daher im Urin geringe Mengen von Eiweiß, Vermehrung der Leukocyten, massenhaft Bakterien. Nachgewiesen wurden ferner Indikan und Aceton. Cystitische Erscheinungen können bei Frauen häufig von bestehenden Vulvitiden oder Darmkatarrhen ascendierend auftreten. Dieser Gedanke liegt besonders bei unserem Fall 3 nahe, weniger beim Fall 2. Es ist aber nicht zu verkennen, daß bei schweren Darmkatarrhen hämatogenbedingte Schädigungen der Nieren, entzündliche Komplikationen im Nierenbecken und in der Harnblase sehr gut bekannt sind. Menstruelle Blutungen bis zur pathologischen Steigerung werden in keinen ursächlichen Zusammenhang mit dem Krankheitsbild gebracht. Erscheinungen an der Mundschleimhaut sind öfters erwähnt. Sie bestehen in entzündlicher Rötung (Stomatitis). Eine Angina, Diphtherie oder noch mehr eine Pneumonie, ist häufig als letzte beschleunigende Todesursache erwähnt. Am Nervensystem haben wir bei unseren Kranken außer mäßiger Steigerung der Reflexe nichts Wesentliches. Genannt werden sonst positiver Babinski, Fuß- und Patellarclonus und sonstige Pyramidensymptome (Bonhoeffer). Die Temperatur ist in der Regel normal, stärkere Erhöhungen zeigen Komplikationen an.

Das Blutbild zeigt nichts Charakteristisches. Bei unserem Fall 3 war die Leukocytenzahl normal und keine nennenswerte Verschiebung zu bemerken. Sonst beschriebene Leukocytosen mit Verschiebung nach links sind gewöhnlich durch Komplikationen wie Halsentzündung usw. bedingt.

Die pathologische Anatomie zeigt im allgemeinen Veränderungen, wie sie auch sonst bei aufzehrenden und zur Kachexie führenden Krankheiten häufig sind. Eine besondere Stellung nehmen hier die Veränderungen in der Dickdarmschleimhaut ein. Bei den reinen Fällen von Colitis cystica superfic. erkennt man zunächst an der Schleimhaut makroskopisch nichts. Am mikroskopischen Präparat dagegen sind die eigentümlichen Veränderungen umso deutlicher. Zwischen den Epithelien der Schleimhaut findet man eine massenhafte Proliferation von Rundzellen. Dadurch sind die Ausführungsgänge der Drüsen zusammengedrückt, und man sieht fast kaum eine einzige Drüse im befallenen Gebiet der Schleimhaut, die nicht cystisch verändert wäre. Den Beginn einer solchen Colitis cystica superfic. demonstriert unser Fall 1. Hier sieht man nur ganz vereinzelte Cystchen, dagegen die massenhafte Zellproliferation. Hier wäre es sicher, wenn nicht der Tod bei der erheblichen Kachexie durch die komplizierende Di. beschleunigt worden wäre, zu einem voll ausgeprägten Bild von Colitis cystica superfic. gekommen. Der große Unterschied zwischen einer Colitis cystica superfic. und profunda kommt bei der makroskopischen Betrachtung deutlich zum Ausdruck. Selbst in Fällen, wo neben der Cystenbildung der Colitis cyst. superfic. auch noch Geschwüre sich vorfinden, bleibt der Unterschied gegenüber der Colitis cystica profunda so ausgeprägt, daß eine Verwechslung nicht möglich ist. Das mikroskopische Bild der Colitis cystica superfic. erklärt ausreichend, daß die Funktion der Dickdarmschleimhaut schwer geschädigt sein muß. Neben diesen Dickdarmveränderungen wurden auch noch entzündliche Prozesse an den oberen Darmabschnitten gefunden, darunter schwere Gastritiden, Geschwüre oder Geschwürsnarben, Zottenhämosiderose des Dünndarms. Sie beweisen, daß es sich bei der Colitis cystica superfic. keineswegs immer um eine isolierte Erkrankung und elektive Schädigung eines Darmabschnittes handelt. An den Nieren sind einzelne Schrumpfherde, hyaline

und Amyloiddegenerationen beobachtet worden, ferner entzündliche Wucherung von Epithelzellen in die Mucosa und deren cystische Umwandlung durch Zellverflüssigung im Bereich des Nierenbeckens, der Harnleiter, ferner schwere Entzündung der Blasenschleimhaut. An den Nebennieren und am Pankreas sind entzündliche oder degenerative Prozesse nicht bekannt, wohl aber atrophische wie an den übrigen Organen. Weitere Befunde sind: braune Atrophie der Leber, braunes schlaffes Herz, hypostatische Pneumonien, Hämosiderinablagerungen, Gehirnoedem. Feinere mikroskopische Untersuchungen des Gehirns und Rückenmarks fehlen bis jetzt. Im ganzen entsprechen also die pathologisch-anatomischen Veränderungen den Bildern, wie man sie bei schweren allgemeinen Intoxikationen vorfindet.

Differentialdiagnostische Erwägungen, die bei der Beurteilung unserer 3 Fälle als Darmkrankheit in Frage kommen, sind zum Teil schon durch die klinischen Befunde eingeschränkt. Danach kommen Ruhr, Typhus, Tbc., Paratyphus und ähnliche Darminfektionskrankheiten bei unseren Fällen ebensowenig in Frage, wie bei den übrigen in der Literatur bekannten Fällen von Colitis cystica superfic. Ein Anhaltspunkt, daß es sich bei diesen Darmerkrankungen um ätiologisch einheitliche Fälle handelt, hat sich bisher kaum ergeben. Es müssen daher die einzelnen Fälle bei der ätiologischen Beurteilung für sich betrachtet werden. Im klinischen Verlauf unseres Falles 2 stehen Darmsymptome ganz im Hintergrund. Sie bestehen hier eigentlich nur in chronischer hartnäckiger Obstipation. Beherrscht wird das ganze Krankheitsbild durch die Gelenkveränderungen und die cystitischen Beschwerden. Trotzdem sehen wir hier die Entwicklung eines Bildes von schwerster Kachexie, das mit seiner gallertigen Atrophie des Knochenmarks noch die Bilder von Kachexie übertrifft, die man bei Kranken zu finden pflegt, die an bösartigen Geschwülsten zu Grunde gegangen sind. Ebensowenig wie die Gelenkveränderungen und cystitischen Symptome können auch die Obstipationen, ein bei Frauen sehr häufiges Leiden, für die Entstehung der Kachexie verantwortlich gemacht werden. Bei diesem Fall konnte erst die Sektion mehr Klarheit bringen. Die schweren entzündlichen Veränderungen und die Atrophie der Magenschleimhaut erklären die Schwierigkeiten der Pat. bei der Nahrungsaufnahme

und machen es wahrscheinlich, daß hier schwere Störungen der Funktion mit Beeinflussung des Stoffwechsels stattgefunden haben. Ueber den Zeitpunkt des Beginnes der Magenerkrankung läßt sich klinisch nichts Sicheres sagen. Ich möchte aber annehmen, daß sie schon vor der Aufnahme vorhanden war, und daß weiter die Colitis cystica eine sekundäre Erscheinung ist (W. Stepp). Ob Letztere Ursache oder Wirkung der Obstipation ist, läßt sich nicht entscheiden. Die Altersskleroso der Blutgefäße bei dem Fall 2 war jedenfalls nicht so erheblich, daß man sie als Ursache der ganzen Krankheit bezeichnen könnte.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei unserem Fall 1. Hier weist schon die lange Vorgeschichte auf Störungen im Verdauungssystem hin und die pathologische Anatomie zeigt weitere Wege zur Erklärung. Die vielen Operationen, die die Pat. durchgemacht hat, sowie die dadurch bedingten Verwachsungen, erklären nicht nur die subjektiven Beschwerden, sondern machen es auch wahrscheinlich, daß Zirkulations- und Funktionsstörungen vorhanden gewesen sind. Organische Erkrankungen des Magens, psychische Erregungen, nervöse Reflexwirkungen haben hier schließlich zu schwerster Darmdysfunktion geführt und damit einen günstigen Boden für reichliche Gelegenheitsinfektionen geschaffen. Auch hier erscheint nicht ausgeschlossen, daß die Colitis cystica superfic. eine sekundäre Erscheinung ist.

Weitere Ausblicke für die Differentialdiagnose bietet unser Fall 3. Aus der psychiatrischen Klinik der Charité, Berlin, sind in der Nachkriegszeit mehrere Fälle mit ähnlichem Symptomenkomplex veröffentlicht und zur Pellagra in Beziehung gebracht worden. An der Identität unseres Falles 3 mit diesen aus der Charité veröffentlichten kann kein Zweifel sein. Da nun die Pellagra eine exotische, hauptsächlich in Italien, Rumänien und Spanien endemisch vorkommende Krankheit ist, die bei uns in Deutschland bisher so gut wie unbekannt war, gilt es zunächst die wichtige Frage zu beantworten, ob es denn überhaupt eine sporadische Pellagra gibt. Die ersten Berichte über solche sporadischen Fällen stammen von französischen Autoren aus dem 18. Jahrhundert (zitiert nach C. Funk)). Ebenso alt wie die Literatur der sporadischen Pellagra sind auch die Widersprüche. Viele solcher Fälle sind mit Sicherheit als Fehldiagnosen erkannt

worden, die dadurch zustande kamen, daß zufällige Komplikationen von andersartigen Hautkrankheiten mit Darmerscheinungen und psychischen Alterationen fälschlich als Pellagra bezeichnet wurden. Weitere Berichte stammen aus England, Japan, Oesterreich usw. (M. Oppenheim, Merck). Auch da findet man häufig dieselben Mängel. In Deutschland sind bisher zwei kleinere Gruppen-Erkrankungen solcher Art beobachtet worden, nämlich außer den oben genannten in der Charité Berlin noch im Jahre 1913 (Kleiminger). Dadurch angeregt erscheinen jetzt alljährlich in der Literatur 1—2 neue Fälle von angeblicher sporadischer Pellagra in Deutschland und Deutsch-Oesterreich (Matuschka, Arzt, Chotzen). Während des Krieges sind von englischen Aerzten Beobachtungen von angeblichen Pellagrafällen bei deutschen Kriegsgefangenen im Orient veröffentlicht worden J. Tunger; zit. nach Funk). Es handelt sich bei den an sporadischer Pellagra Erkrankten in der Regel um einige bestimmte Kategorien von Menschen, nämlich Alkoholisten, Unterernährte, Kachektische und in der Hauptsache Geisteskranke (Kleiminger). Von den letzteren sind es insbesondere die Katatoniker, die infolge ihres Negativismus zur Unterernährung neigen. Dazu kommt, daß bei letzteren häufig eine Stoffwechselstörung vorliegen soll, die darin beruht, daß infolge zentraler Erkrankung das Eiweiß mangelhaft assimiliert wird, im Körper liegen bleibt und als artfremde Substanz Dyskrasien hervorruft (Kaufmann). Auf gleiche Weise kommt es beim chronischen Alkoholisten infolge pathologischer Veränderungen in der Magen- und Darmschleimhaut, Störung der Magen- und Darmsekretion, zu mangelhafter Verdauung und herabgesetzter Resorptionsfähigkeit. Die Unterernährung wird aber nur als ein disponierendes Moment angeführt. Soll aber ein vollständiger Pellagrasymptomenkomplex entstehen, so ist dazu noch eine Darmentzündung und Verdauungsstörung notwendig. Bestimmte Gifte, die hierbei vom Darm aus in den Körper eindringen, werden durch Lichteinwirkung aktiviert, rufen ein Erythem und schließlich bei längerer Einwirkung schwere, toxisch bedingte, Degenerationen am Nervensystem hervor. Das sind Erklärungen, die von den Schilderern sporadischer Pellagra angeführt werden, um ihre Diagnose zu sichern und um die Tatsache herumzukommen, daß die meisten Forscher der endemischen Pellagra diese

Krankheit mit Maisgenuß in ursächliche Beziehung gebracht haben, was bei den sporadischen Fällen gewöhnlich nicht der Fall ist. Die Pellagra wird als Erkrankung sui generis überhaupt abgelehnt und nur ein pellagröser Symptomenkomplex anerkannt, der durch verschiedene Ursachen innerhalb bestimmter Grenzen ausgelöst werden kann (Kleiminger). Diese Beurteilung läßt erkennen, welche Bedeutung gerade den sporadischen Fällen zukommen kann. Sie können einerseits ein wertvoller Beitrag zur richtigen Erkenntnis der Pellagranatur sein, andererseits können sie aber bei falscher Stellung der Diagnose die ohnehin große Verwirrung in der Pellagraliteratur nur noch steigern. Es ist somit die wichtigste Frage zu beantworten, ob unser Fall und auch die übrigen Fälle von sporadischer Pellagra mit der endemischen Pellagra identisch sind. Vergleicht man zunächst unseren eigenen Fall 3 mit einem typischen endemischen Pellagrakranken, so findet man sofort manche erheblichen Unterschiede, besonders hinsichtlich des Verlaufs. Alle Beschreiber der endemischen Pellagra betonen schon am Anfang den überaus chronischen Verlauf dieser Krankheit, die sich in der Regel über Jahre und Jahrzehnte hinzieht, indem in jedem Frühjahr Hauterscheinungen ganz bestimmter Lokalisation und Qualität auftreten, an die sich Darmsymptome, wie unstillbare Diarrhoen, die mit Obstipationen abwechseln können, anschließen. Im Winter pflegen Remissionen aufzutreten, die eine Heilung vortäuschen. In jedem folgenden Frühjahr aber treten dieselben Krankheitserscheinungen in immer heftigerem Grade auf, bis schließlich immer mehr zunehmende Nervensymptome, wie Spasmen, Kontrakturen, Lähmungen oder psychische Alterationen von einer leichten Psychose an bis zur völligen Demenz und völligem Stupor hinzukommen und das traurige Ende herbeiführen (Babes, Lombroso, V. Schilling). Ganz anders ist der Verlauf bei unserem Fall 3. Hier sehen wir ein Krankheitsbild, das in etwa 8 Wochen zum Tode geführt hat. Wie lange vorher Prodromalerscheinungen, die bei der Pellagra eine Rolle spielen, bei unserem Fall vorhanden waren, ist uns unbekannt. Sicher ist, daß solche bestanden haben und auch in ihrer Art den pellagrösen ähnlich gewesen sind. Häufig werden sie auch, soweit die Anamnese nicht im Stiche läßt, bei den übrigen deutschen Fällen erwähnt. Weder bei unserem Fall,

noch bei den übrigen, ist ein Verlauf über Jahre zu bemerken. Soweit die bisherigen Beobachtungen ergeben, kommt es bei den deutschen Fällen von pellagraähnlichen Erkrankungen meist bei einer Attacke in wenigen Monaten zum Tode, seltener zur Heilung. Ein Exacerbieren der pellagrösen Erscheinungen zum zweiten Mal ist nur bei vereinzelten deutschen Fällen bekannt geworden und dieses auch nur aus der Anamnese oder Katamnese. Entsprechend der kurzen Dauer finden wir bei unseren Fällen keine so ausgesprochenen Nervensymptome. Höchstens daß die Reflexe etwas gesteigert sind, aber nichts von Lähmungen, Spasmen, ataktischem Gang usw. Bei den übrigen pellagroiden Erkrankungen in Deutschland sind sie während der Anstaltsendemie im Jahre 1913 (Kleiminger) häufiger aufgetreten und genau pathologisch-anatomisch untersucht worden. Reflexsteigerungen, positiver Romberg, Ataxie, werden hier berichtet und dementsprechend auch pathologisch-anatomische Veränderungen am Nervensystem. Gefunden wurden deutliche Degenerationserscheinungen an den Nervenzellen des Großhirns, Rückenmarks und an den Nervenfasern bis zur vollständigen Sklerose der Seiten- und Gollschen Stränge im Rückenmark. Das entspricht auch den Befunden bei endemischer Pellagra; ebenso können im Anfang der Erkrankung selbst stärkere nervöse Erscheinungen bei Besserung des Allgemeinbildes auffallend gut und restlos zurückgehen. Diese beschriebenen Veränderungen am Zentralnervensystem wie auch die Veränderungen an den übrigen Organen haben bei der Pellagra nichts Spezifisches. Sie entsprechen den Veränderungen, die man auch sonst bei chronischen Intoxikationen zu finden pflegt. Anatomische Untersuchungen des Zentralnervensystems fehlen bei unserem Fall und auch bei den übrigen Nachkriegsfällen. Bei letzteren sind Nervensymptome deutlich und reichlich nur in geringer Zahl hervorgetreten. Meist sind sie nur angedeutet zu finden gewesen. Als cerebrales Symptom ist die Psychose auch bei unserem Fall gut ausgebildet. Ihrem Charakter nach widerspricht sie nicht dem bei Pellagra Bekannten (A. Gregor). Die Psychose ist bei unserem Fall und bei den meisten anderen deutschen Fällen insofern von Wichtigkeit, als bei ihrem Fehlen und mangelhaften Nervensymptomen die Schwierigkeit, an eine pellagraähnliche Erkrankung zu denken, noch größer wäre.

Einen besonderen Platz unter den Symptomen der Pellagra nehmen die Hauterscheinungen ein. Sie haben als hervorstechendstes Merkmal schon die ältesten Autoren auf diese Krankheit gelenkt und ihr den Namen gegeben. Um als pellagrös bezeichnet zu werden, müssen sie vielfachen Bedingungen entsprechen, die von manchen Dermatologen (Merck) so scharf umrissen werden, daß sie schon aus ihnen allein eine Pellagra diagnostizieren zu können angeben. Diese scharfe Umgrenzung ist umsomehr notwendig, als die Dermatologie heute darüber hinaus ist, in einer Hautkrankheit nur einen lokalen Prozeß zu erblicken; vielmehr geht die Tendenz dahin, Beziehungen zwischen ihnen und inneren Organen, Störungen des Stoffwechsels (E. Pulay), Dysfunktionen innersekretorischer Drüsen usw., ausfindig zu machen (Bunnemann, Ehrmann, Stern, Bloch). Der Haut selbst werden wichtige innersekretorische Fähigkeiten zugeschrieben. Es ist auch bekannt, daß Magen-Darmkrankheiten mitunter mit gewissen Hautveränderungen kombiniert sein können, ohne daß man deswegen gleich an eine Pellagra denken dürfte (E. Urbach, S. Ehrmann, F. Kanders).

Ein typisches Exanthem bei Pellagra beginnt gewöhnlich in der warmen Jahreszeit als erstes Symptom oder bei schon bestehender Diarrhoe. Es entsteht zunächst streng symmetrisch angeordnet hauptsächlich an den Hand- und Fingerrücken ein heftiges Erythem. Anfangs verschwindet die Rötung auf Druck, später nicht mehr. Die Farbe wird infolge stärkerer Pigmentierung als dunkelrot, düsterrot oder braunrot bezeichnet. Die Grenzen sind scharf abgesetzt, meist 1—2 Querfinger oberhalb der Handwurzelgelenke. Weitere Lokalisationen sind: die Fußrücken, der Hals, hier als Casal'sches Halsband bezeichnet, die pellagröse Gesichtsmaske, selten die Perianal- und Perigenitalgegend. Allmählich verblaßt die Rötung, Hyperkeratose und Schuppung tritt an seine Stelle. Eine solche Haut macht dann den Eindruck wie bei einer allseitigen Vergrößerung der normalen Verhältnisse; die natürlichen Linien sind vertieft. Im Zentrum beginnende Schuppung, wobei die darunter liegende Haut zunächst noch rötlich und pigmentiert erscheint, selten pemphigusähnliche Blasen oder Pustelbildungen treten hinzu. Am längsten besteht demnach die Hyperkeratose an den Rändern des Exanthems. Die

Schuppen sind gewöhnlich rektangulär, kleinkleiig. Nach vollständigem Ablauf des Hautprozesses, der sich durchschnittlich etwa in 3 Monaten vollzieht, bleibt nach den ersten Schüben eine normale, nach weiteren Recidiven aber eine mehr oder weniger atrophische Haut zurück (Merck). Es ist eine sehr große Seltenheit, daß das Erythem zweimal in einem Jahre auftritt.

Bei unserem Fall 3 wissen wir nichts Sicheres über den Beginn der Hautveränderungen. Es ist aber anzunehmen, daß sie im Sommer desselben Jahres aufgetreten sind. Wir können daher auch über den Verlauf bis zur Aufnahme nichts aussagen. Wir wissen insbesondere nicht, ob die Entwicklung mit einem typischen Erythem begonnen hat. Unsere Beobachtung desselben erstreckt sich nur über einen Zeitraum von 3 Wochen. Während dieser 3 Wochen bestand leichte Schuppung, im allgemeinen aber wenig Veränderung des Exanthems. Infolge günstigerer Beobachtungsmöglichkeiten kommen bei den Literaturfällen die Hautveränderungen in ihrer Pellagraähnlichkeit teilweise besser zum Ausdruck. Es ist ihr Beginn mit Erythem und Ausgang in Hyperkeratose und Schuppung beschrieben. Recidive sind, wie oben erwähnt, nur vereinzelt und auch da nur aus der Anamnese bekannt. Bei dem aus der Hautklinik des Virchow-Krankenhauses veröffentlichten Fall kann man noch nachträglich aus der Beschreibung und den beigefügten Photographien die außerordentliche Aehnlichkeit der Hautveränderungen mit einem Pellagraexanthem feststellen (Buschke). Hier kann man wenigstens nicht sagen, was dagegen spräche. Dieser Fall unterscheidet sich aber von den übrigen noch dadurch, daß hier jahrelanger Genuß von verdorbenem Maismehl sicher vorausgegangen ist. Einem großen Teil der deutschen Fälle haften aber aus demselben Grunde dieselben Mängel an, wie dem unsrigen.

Veränderungen an der Mundschleimhaut und Zunge finden sich bei unserem Fall und noch vielen anderen. Sie erinnern teilweise an Skorbut. Ob bei unserem Fall die als typisch bezeichnete Desepithelisation der Zungenränder vorhanden gewesen ist, kann ich jetzt mangels darauf gerichteter Beobachtung nicht mehr sagen. Neben den oben beschriebenen Hautveränderungen finden sich bei einigen Fällen solche, die mehr an Skorbut erinnern.

Die Sonenstrahlen als Hauptursache der Pellagra (H. Raubitschek) werden heute allgemein nicht mehr anerkannt. Sicher spielen sie bei der Entstehung der Hauterscheinungen und ihrer Intensität eine Rolle. Sie sind dazu jedoch nicht notwendig, wie die Hautveränderungen an bedeckten Körperstellen und bei Menschen, die ihr Erythem im Zimmer bekommen haben, nachweisen. Sonnenlichtwirkung wird bei den deutschen Fällen mitunter als auslösendes Moment angeführt; bei einem Fall exacerbieren die Hauterscheinungen bei häufigerer Belichtung. Merkwürdigerweise werden bei den Fällen Kleinginger's neben Sonnenlicht auch feuchte Verbände und Bäder als auslösende Ursachen angeführt. Bei diesen Fällen ist noch erwähnenswert, daß ein Bestandteil ihrer täglichen Nahrung aus Buchweizen bestand, ein Zusammenhang mit Fagopyrismus wird aber abgelehnt. Ein Zusammenhang zwischen Hautpigmentatiton, Nebennieren und den Hautveränderungen wird im allgemeinen entgegen einzelnen Behauptungen nicht als erwiesen betrachtet. Hinsichtlich der oben angeführten Behauptung einer Mitwirkung von Bädern und feuchten Verbänden ist interessant hier nachzutragen, daß unsere Patientin auf Befragen angab, ihre Hände seien durch grüne Seife so verändert worden. Das kann einerseits auf einem Irrtum der Patientin beruhen, andererseits eine Bereicherung der obigen Kasuistik sein. Jedoch mußte hier ein Ekzem ganz besonders in der Differentialdiagnose ausgeschlossen werden, Anhaltspunkte, daß es ein solches gewesen ist, haben wir nicht. Dagegen spricht, daß in den 3 Wochen keine andere Veränderung als leichte Schuppung vorhanden gewesen ist, daß weiter nirgends Pusteln, auch keine miliaren zu sehen waren und unter den Schuppen die Haut nicht näßte.

Von den verschiedenen beschuldigten Aetiologien wie Simulien-, Wasser- und Infektionstheorie erscheint mir diejenige am diskutabelsten, die einen Zusammenhang zwischen Ernährung und Pellagra sucht (Lustig, Neusser u. a.). Die Mais-Theorie ist in weiterem Sinne eine Ernährungsfrage und die Pellagra damit Wirkung einer Reihe von ursächlichen Momenten, deren eine die Nahrungsinsufficienz ist. Die Maistoxintheorie (C. Lombroso) wird heute allgemein abgelehnt.

Unter den Ländern Europas, die schon vor dem Kriege eine

große Menge Proletariat besaßen, steht Italien mit an erster Stelle. Das ist eine Tatsache, die jedem Nationalökonomen bekannt ist. Diese Armut des Volkes läßt sich durch soziale Maßnahmen in kurzer Zeit ebensowenig beseitigen, wie sie auch bei uns in Deutschland mit seiner höheren Kultur und reicheren Produktivität heute nicht so leicht beseitigt werden kann. Die durch den Krieg bedingte ungünstige Ernährungslage in Deutschland wurde in der Nachkriegszeit nur noch schlimmer. Es ist eine feststehende Tatsache, daß die Ernährung des Volkes im Kriege kalorisch und qualitativ unzureichend war. Dementsprechend haben sich auch eine Reihe von Erscheinungen auf gesundheitlichem Gebiete eingestellt, die mittelbar oder unmittelbar damit in Zusammenhang gebracht werden mußten (A. Loewy). Während der Kriegszeit konnte aber jeder die ihm zugeteilten Lebensmittel verzehren, da die Teuerung nicht so groß war. Wenn damals trotz der unzureichenden Nahrungszuteilung nicht noch erheblichere Störungen der Gesundheit aufgetreten sind, so liegt es daran, daß die meisten Menschen mit Erfolg Ergänzungen sich selbst besorgt haben. In der Nachkriegszeit hatten wir zwar genügend Lebensmittel im Lande, aber das Volk konnte sie nicht kaufen (K. Wolff, Tysza). War es häufig schon einem im Erwerbsleben stehenden Manne infolge sprunghafter Entwertung des Geldes unmöglich, sich genügend mit Lebensmitteln zu versorgen, so mußte das noch mehr bei unbemittelten alleinstehenden Frauen der Fall sein. So erklärt es sich, daß wir es bei diesen Krankheitsfällen in erster Linie mit Frauen, vorwiegend in höherem Alter, zu tun haben. Dabei handelt es sich häufig um sogenannte verschämte Arme.

Eine richtige Ernährung setzt sich zusammen aus einer Summe von Faktoren, wie Kalorienmenge, absoluter und vielleicht auch relativer Menge des Eiweiß, der biologischen Wertigkeit des letzteren, aus Ergänzungsstoffen (Vitamine), anorganischen Bestandteilen, aus dem Verhältnis der Nahrungsmenge zum Verbrauch des einzelnen Individuums und zu seiner Konstitution (B. Sjollema, C. Funk). Tierversuche lassen sich in der Ernährungspathologie des Menschen schlecht verwenden, da schon eine für eine Tiergattung ausreichende Ernährung bei einer anderen Tiergattung regelmäßig Insuffizienzerscheinungen hervorrufen kann. Läßt sich

schon von den Erscheinungen der Nahrungsinsufficienz im Kriege trotz besserer Kontrolle infolge der Rationierung wenig Sicheres über den insufficienten Komplex in der Ernährung aussagen, so geht das noch weniger bei den Nachkriegsfällen. Man kann sich hier nur auf allgemeine Angaben aus eigener Anschauung beschränken. Eine größere Einseitigkeit in der Ernährung mancher Menschen zu dieser Zeit läßt sich kaum noch denken. Es wurden vielfach Speisen, die sonst wegen Minderwertigkeit längst zu den Abfällen gekommen wären, verbraucht. An Fleisch war so gut wie gar nicht zu denken. Selbst Obst und frisches Gemüse war so teuer, daß es als Ergänzung für den Armen kaum in Frage kam. Maisgenuß wurde von unseren Kranken nicht angegeben; man darf jedoch nicht übersehen, daß Mais während des Krieges als Streckungsmittel für Brot sehr viel konsumiert wurde.

Kann es somit nicht zweifelhaft sein, daß in der Kriegs- und besonders auch Nachkriegszeit weite Volksteile in Deutschland an Unterernährung zu leiden hatten, wie auch unser Fall 3, so wäre nun noch zu erörtern, ob sich in dem bisher aus der Ernährungspathologie Bekannten etwas Gleichartiges findet; insbesondere interessiert bei der Betrachtung von angeblichen Ernährungskrankheiten, wie Pellagra, die Frage, welche Stellung das Zentralnervensystem und der Darm in der Ernährungspathologie einnimmt. Da muß man nun im allgemeinen sagen, daß sich das Nervensystem als sehr widerstandsfähig erwiesen hat (Bonhoeffer). Damit stimmen die zahlreichen Laboratoriumsversuche überein, die schon vor dem Kriege angestellt wurden und die ergeben haben, daß bei einer allgemein kalorisch unzureichenden Ernährung ein langsames Abmagern des gesamten Organismus einsetzt, wobei aber die einzelnen Organe verschieden schnell der Atrophie anheimfallen und wobei das Zentralnervensystem am längsten Widerstand leistet. Auch bei der Kriegsunterernährung sehen wir als häufigstes Zeichen eine Abmagerung, dagegen ist das Zentralnervensystem standhaft (H. Davidsohn, G. Bloch, Krieger). Es gibt aber Kombinationen in der pathologischen Ernährung, bei denen das Zentralnervensystem in Mitleidenschaft gezogen wird. Das ist der Fall bei endogenen oder exogenen Störungen des anorganischen, insbesondere des Calcium-Stoffwechsels. Daher sehen wir im Verein mit der Ra-

chitis, Spätrachitis und Osteomalacie auch die Tetanie und Spasmophilie verhältnismäßig unter den Kriegskrankheiten gesteigert. Ferner finden wir sie bei der Avitaminose Beriberi. Hier zeigen auch die Taubenversuche, daß bestimmte Kombinationen ungenügender partieller Ernährung bei bestimmten Wesen gleicher Gattung und Disposition Nervenzerstörungen bedingen können unter Mitwirkung von pathologischen Stoffwechselprodukten. Bei der Pellagra ist aber die Avitaminosentheorie noch am wenigsten bewiesen was selbst Funk als der bedeutendste Vertreter der Vitamintheorie zugeben muß. Es werden daher Insufficienzwirkungen angenommen, die durch biologische Minderwertigkeit von Eiweißkörpern, was vom Maiseiweiß behauptet wird, hervorgerufen werden. Solche Fälle wie der unsrige und die identischen müssen daher als Bereicherung der Kriegspathologie angesehen werden, da sich etwas Gleichartiges sonst nicht findet. Aus Hungerepidemien, die sich außerhalb Deutschlands abgespielt haben, ist bekannt, daß hierbei Darmstörungen im Verein mit Hautveränderungen auftreten können, jedoch ohne Mitbeteiligung des Nervensystems. Auch unter den Kriegskrankheiten, d. h. also unter den mit unzureichender Ernährung in Zusammenhang gebrachten Krankheiten ist, wie allgemein betont wird, eine starke Zunahme der Darmerkrankungen zu verzeichnen (H. Strauß, Elias, Matthei, Gerhardt). Sie finden sich nicht nur bei vielen Krankheiten infolge Nahrungsinsufficienz als Symptom wie bei Skorbut, der häufiger zu sehen war (Umber), bei den Mehl- und Milchnährschäden der Säuglinge, weniger bei der Oedemkrankheit, hier eher noch vor Beginn dieser mit Hungeroedem in Zusammenhang gebrachten Kriegserkrankung (Maase und H. Zondeck), sondern auch als Erkrankung für sich. Die Beziehungen zwischen Unterernährung und Darmerkrankungen sind mannigfacher Natur.

Es sind dies: Infektionen infolge der Immunitätssenkung des ausgehungerten oder durch abnorme Ernährung prädisponierten Organismus, daher auch die starke Zunahme der Infektionskrankheit im Kriege überhaupt und ihr ungünstigerer Verlauf; mangelhafte Anpassungsfähigkeit an die enorm veränderte Ernährungsweise, wobei bekannt ist, daß manche Menschen schon bei geringfügiger Aenderung ihrer gewohnten Ernährungsweise

(wenn sie z. B. bei einer fremden Familie oder in einer anderen Gegend sich befinden) mit Darmerscheinungen, wie Diarrhoen oder Obstipationen reagieren; unter der Kriegsunterernährung kam es ferner zur Hypofunktion von Körperdrüsen, daher die Kriegsamenorrhoe und mangelhaftige Stillfähigkeit der Mütter, daher auch die sehr häufige Zunahme der Achylia gastrica und pancreatica mit ihren Folgeerscheinungen (Grote, Jung, Brügel u. a.). Es kann daher nicht Wunder nehmen, daß auf Grund solcher Funktionsstörungen sekundär sogenannte Gelegenheitsinfektionen infolge Veränderung des Nährbodens, Ansiedlung fremder und schädigender Wirkung der normalen Darmbakterien, eintreten (A. Schmidt und Lohrisch, Knorr, v. Noorden). Weiter erhellt daraus, daß bei der mangelhaften Abwehrfähigkeit des ausgehungerten Organismus häufiger als sonst Darmkrankheiten tödlich verliefen. Solche schwer verlaufenden Enteritiden und Colitiden findet man sehr zahlreich in der Literatur der Kriegspathologie (Weiland, E. Oetvös, F. W. Strauch). Auch da wurde öfters infolge des klinischen Verlaufs an Ruhr gedacht, wie das ja auch bei unseren Fällen von Colitis cystica zum Teil der Fall war, ohne je pathologisch-anatomisch oder bakteriologisch eine solche nachweisen zu können. Bei schwer verlaufenden Enterocolitiden pflegt sich häufig ein Symptomenkomplex herauszubilden, der in schweren cerebralen Erscheinungen, toxischer Nierenreizung und degenerativen Prozessen an denselben, Acetonurie usw. besteht. Dasselbe ist aus der Säuglingsheilkunde längst bekannt, wo bei Darmkatarrhen das Stadium der Intoxikation gefürchtet wird, welches genau dieselben Erscheinungen macht (H. Finkelstein). An mangelhafte Ernährung als Hilfsursache kann man auch bei unserem Fall 1 und 2 denken. Beim Fall 1 schließt sich an die Magenerkrankung eine Zeit 2½jährigen subjektiven Wohlbefindens an. Dabei besteht ständige Abmagerung, was sehr daran denken läßt, daß letztere durch äußere Ursachen bedingt ist; denn gerade in dem Kohlrübenjahr 1917 war die Ernährungslage am trostlosesten.

Zusammenfassung.

Es gibt also reine Fälle von Colitis cystica superfic., die mit Ruhr nichts zu tun haben. Die Tatsache, daß hierbei ein Tieferwuchern der Cysten durch die Muscularis mucosae in die Submucosa nirgends beobachtet worden ist, scheint gegen die Annahme zu sprechen, daß bei einer Colitis cystica profunda die Sekretstauung und Cystenbildung in der Regel das Primäre ist und daß das Tieferwuchern derselben unter dem Reiz der Entzündung und Schleimanhäufung eine sekundäre Erscheinung ist. Es kann bisher nicht als erwiesen betrachtet werden, daß die Krankheitsfälle von Colitis cystica superfic. Erscheinungen einer einheitlichen Ursache sind. Demnach kann man auch nicht behaupten, daß die Colitis cystica superfic. eine Erkrankung sui generis ist. Gesehen wurde sie bisher bei den verschiedenartigsten Störungen chronischer Natur im Bereich des Verdauungssystems, was auch schon lange bevor unsere Krankheitsfälle bekannt geworden sind, von ausländischen Autoren betont worden ist. Die Aufmerksamkeit wurde auf diese Krankheit dadurch gelenkt, daß sie erstens im Gegensatz zu früheren Zeiten nach dem Kriege so gehäuft auftrat und daß sie zweitens mit schweren eigenartigen klinischen Symptomen vergesellschaftet gefunden wurde. Daraus aber schon jetzt ein Recht herzuleiten, den Begriff Colitis cystica superfic. mit einer schweren Krankheit schlechthin zu kombinieren, erscheint einstweilen unangebracht, da wir bisher in vivo schlecht eine exakte Diagnose einer Colitis cystica superfic. stellen können. Da man am anatomischen Präparat des Colons mitunter bei geeigneter seitlicher Beleuchtung die Colitis cystica superfic. an einer Höckerung der Oberfläche der Schleimhaut vermuten kann, wäre der Versuch lohnenswert, in zukünftigen Fällen bei der Rektoskopie darauf genauer zu achten. Andererseits wäre zu erforschen, ob nicht vielleicht in den Ejektionen solcher Kranken mikroskopisch herausgepreßte Schleimkügelchen zu finden sind. Nach Mitteilung von Herrn Prof. Dr. Schilling sind solche Untersuchungen in der Charité negativ ausgefallen, was mit der leichten Zersetzbarkeit der Schleimkügelchen erklärt würde, falls sie überhaupt vorhanden wären. Eine pathognomonische Bedeutung kommt der Colitis cystica superfic. nicht zu, insbesondere braucht man nicht gleich bei ihrem

Vorhandensein an eine Pellagra zu denken, weil sie bis jetzt unter klinischen Symptomen verlief, die an eine Pellagra denken ließen. Denn viele solcher Fälle von angeblicher sporadischer Pellagra lassen von Colitis cystica nichts erkennen. Andererseits sind viele Fälle von Colitis cystica bekannt, die an keine Pellagra denken lassen. Man kann sich zu der Frage einer Pellagra ohne Hauterscheinungen (Th. Lupu) stellen wie man will, von unserem Fall 1 und 2 kann ich nicht behaupten, daß hier differentialdiagnostisch eine Pellagraerkrankung in Frage käme.

Uns kam es weniger darauf an, an der Hand ausgesuchter Fälle ein neues Krankheitsbild zu beweisen, als vielmehr in objektiver Weise Tatsachen als Beitrag zur Darmpathologie zu bringen.

Zur Frage der sporadischen Pellagra in Deutschland läßt sich zusammenfassend bemerken, daß bei Geisteskranken, Alkoholisten und schwer Unterernährten Symptome sich entwickeln können, die in ihrem Komplex an eine Pellagra erinnern. Es sind während des Krieges und in der Folgezeit zweifellos echte Fälle von sporadischer Pellagra in Deutschland und Deutsch-Oesterreich aufgetreten. In Deutschland werden teils in Gruppen teils vereinzelt im ganzen etwa 23 Fälle beschrieben. Die letzten Berichte über solche versprengten Fälle von Pellagra stammen sowohl in Deutschland als auch in Deutsch-Oesterreich aus dem Jahre 1926; seitdem scheinen keine weiteren Erkrankungen vorgekommen zu sein. Nach mündlichen Informationen durch Herrn Prof. Dr. V. Schilling (Charité Berlin) soll das darauf zurückzuführen sein, daß mit fortschreitender Verbesserung der sozialen Verhältnisse und der Ernährungsmöglichkeiten der menschliche Maiskonsum in Deutschland so gut wie ganz aufgehört hat. Letzteres ist auch erklärlich, denn nur in seiner größten Not kann sich ein Deutscher dazu entschließen, Mais als Nahrungsmittel zu verbrauchen. Bei einzelnen der obengenannten sporadischen Pellagra-Fälle sind besonders in Oesterreich aber auch in Deutschland Beziehungen zum Maiskonsum festgestellt worden. Aber auch zur Beurteilung der übrigen Fälle sei hier nochmals darauf hingewiesen, daß weite Volksteile in Deutschland während des Krieges und später notgedrungen große Mengen von Mais als Nahrungsmittelersatz verbraucht haben.

Die Symptome sind bei einzelnen Kranken dieser Art so pellagraähnlich ausgebildet, daß man behaupten darf, einen Ausschnitt aus dem Krankheitsverlauf eines an typischer endemischer Pellagra Leidenden vor sich zu haben. Verschieden ist fast immer der Verlauf. Auch sind bei unserem Fall 3 und bei den meisten Nachkriegsfällen die Nervensymptome, die dem Bild der endemischen Pellagra ein eigenartiges Gepräge geben, selten deutlich ausgeprägt. Ein an typischer endemischer Pellagra Leidender ist in Italien im Endstadium ein ähnlicher Menschentyp wie bei uns etwa ein Taboparalytiker. Am besten bringen das die Worte Lombrosos in der Einleitung zu seinem Pellagrawerk zum Ausdruck: „Wer im lombardischen Hügelgelände spazieren geht, wird von Zeit zu Zeit auf ausgemergelte Gestalten mit gläsernem unbeweglichen Blick, schlaffen, gelben Wangen, mit Händen, die wie nach einer Verbrühung oder mehrfachen Quetschung tiefe Risse zeigen, stoßen. Kommt eine solche Gestalt näher, so bemerkt man, daß ihr Kopf wackelt und daß die Beine unsicher sind wie die eines Betrunkenen, oder man sieht die Gestalt, wie von einer unsichtbaren Gewalt gestoßen, zur Seite taumeln, sich wieder aufraffen, schnurstracks hinrennen, wie ein Hund hinter der Beute, wieder hinstürzen und dabei in ein Gelächter, das einem das Herz zerschneidet, oder in ein kindisches Weinen ausbrechen; ein paar Tage darauf kann man dann im Wirtshaus neben anderen alltäglichen Ereignissen erzählen hören, daß der Unglückliche, den man so getroffen hat, in einem Tümpel, der kaum tief genug ist, um ein Hühnchen darin zu ersäufen, ertrunken ist, oder daß er, ohne jeden Grund, sein Weib und seine Kinder ermordet hat, wenn auch nicht ohne Ursache - er war ja ein Pellagröser".

Man kann also den Pellagrösen ebenso wie den Tabo-Paralytiker aus weiter Entfernung auf der Straße erkennen und sich seinen mehr oder weniger veilseitigen Krankheitsverlauf rekonstruieren. Es besteht demnach kein Grund, infolge einiger sporadischer Pellagrafälle, die Pellagra als Krankheit sui generis abzustreiten, trotzdem es eine Krankheit ist, von der die meisten Forscher sagen, daß man infolge ihrer Vielseitigkeit, ihres bunten Symptomenbildes und ihrer verschiedenen Verlaufsformen nicht von einer Pellagrakrankheit, sondern nur von Pellagrakranken reden kann. Die Pellagraforschung macht eben dieselbe Ent-

wicklung durch wie die meisten anderen Krankheiten auch. Gleich wie man bei vielen Beschreibungen aus früheren Zeiten von Dysenteriekranken in unserer Zeit der Bakteriologie Zweifel an der Diagnose haben muß und gleich wie ferner heute noch bei verschiedenen Krankheiten mit verborgener Aetiologie, die trotzdem, wie die Dysenterie lediglich aus ihrem klinischen Verlauf, sehr wohl bekannt sind, in rudimentär ausgeprägten Fällen (Scharlach) die Diagnose sehr schwierig sein kann, so gibt es auch zweifellos in Italien Fälle, die falsch oder garnicht diagnostiziert werden können. Man findet in der italienischen Literatur genügend Pellagrafälle beschrieben, die auch in ihrem Verlauf und auch sonst von den deutschen nicht abweichen. Es ist in diesem Zusammenhang nicht ohne Interesse, daß auch in Mexiko, dem Mutterlande des Maises, und den südlichen Staaten Nordamerikas erst seit 1907 infolge darauf gerichteter Aufmerksamkeit (V. Schilling), jährlich Zehntausende Pellagrakranke beobachtet werden, die in der Regel auch einen abweichenden Verlauf zeigen, sodaß man mitunter an ihrer Identität, z. B. mit der italienischen Pellagra, zweifeln kann. Es gibt sicher in Italien Fälle, die in 1 oder 2 Jahren ablaufen und bei denen die Nervensymptome vielleicht noch nicht so stark ausgebildet sind. Bei vielen der deutschen Fälle muß man an das denken, was in Italien als Pellägrätyphus bezeichnet wird. Bei unserem Fall 3 könnte man demnach auf Grund seiner Identität mit anderen deutschen Fällen mit pellagrösem Symptomenkomplex von einem Pellagroid reden. Da hier die Symptome zeitlich so dicht zusammenliegen und Nervenstörungen, wie erwähnt, nicht vorliegen, kann man diesen Fall andererseits in Anbetracht der vorhin erwähnten schweren Kriegscolitiden als einfache schwere Darmerkrankung deuten. Daß bei diesem Fall wie bei den übrigen beiden, die Unterernährung eine Hilfsursache gewesen ist, erscheint nicht ausgeschlossen.

Als feststehende Tatsache kann man betrachten, daß im Kriege und in der Folgezeit infolge der Unterernährung und der abnormen Ernährungsweise die Zahl der Erkrankungen im Bereiche des Magen-Darmkanals enorm zugenommen hat; besonders reichlich sind schwere, chronisch rezedivierende Colitiden aufgetreten, und es ist die alte Erfahrung erneut bestätigt worden, daß schwere Colitiden sekundär nach Krankheiten des Magens und Dünndarms folgen können. Es hat sich weiter bestätigt, daß zwischen Darm-

krankheiten und den übrigen Körperfunktionen weiteste Beziehungen bestehen; chronische Colitiden können in schweren Fällen wahrscheinlich durch Autointoxikation cerebrale Symptome hervorrufen; weiterhin kann man den Zusammenhang von Hautveränderungen mit Erkrankungen des Colons als erwiesen betrachten. Es wird daher immer angebracht sein, bei Krankheiten, die mit intestinalen und cerebralen Symptomen sowie Hautveränderungen einhergehen, mit der Diagnose „Pellagra" vorsichtig zu sein. Andererseits haben die Erfahrungen in der Kriegs- und Nachkriegszeit gelehrt, daß man sich in geeigneten Fällen nicht scheuen darf, eine Krankheit auch bei uns in Deutschland als sparodische Pellagra zu bezeichnen.

Trotz der vielen Zweifel ist die Veröffentlichung solcher Fälle nicht nur berechtigt, sondern im Interesse weiterer Erkenntnis auch erwünscht.

Literatur-Verzeichnis.

J. Orth: Ueber Colitis cyst. u. ihre Beziehungen zur Ruhr. Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 29.

M. Löhlein: Ueber die sogen. follikul. Ruhr. Veröffentlichungen a. d. Kriegs- u. Konst.-Patholog. Jena, G. Fischer 1923.

— Z. patholog. Anatomie d. Ruhr. Med. Klinik 1917. Nr. 6, 17, 18, 20, 21; 1918 Nr. 3.

— Follik. Ruhr u. Colitis cyst. Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 33, 38.

E. Keeser: Zur Kenntnis d. Colitis cyst. Dtsch. med. Wochenschr. 1920 Nr. 23.

Th. Lupu: Ueber Pellagra sine Pell. Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 26

B. Ullmann: Ueber d. sagokornähnl. Klümpchen i. d. Ruhrentl. Med. Klinik. 1916, Nr. 47.

G. Chr. Fr. Hauff: Z. Lehre v. d. Ruhr. Tübingen 1836.

J. J. Woodward: The medical and surg. History u. s. w. Part II. Vol I.

E. Fränkel: Virch. Arch. Bd. 87, S. 275.

Orth: Verhandl. d. d. Pathol. Gesellsch. Bd. III. S. 135.

W. H. Schulze: Centralbl. f. Pathol. Bd. XVI. S. 99.

D. Menzel: Acta medic. Berol. Vol. IX. 1721 p. 68.

P. F. W. Vogt: Monogr. d. Ruhr. Gießen 1856.

J. Zimmermann: V. d. Ruhr unter d. Völkern i. J. 1765.

Weiland: Betrachtungen üb. gastro-intestin. Störungen i. d. Kriegsz. Therap. d. Gegenw. 1917, H. 8.

Roederer u. Wagler: Tract. d. morb. mucoso; Göttingen 1783.

Lischka Virch. Arch. Bd. 20, S. 140.

Merck D. Hautersch. d. Pellagra. Innsbr. 1909.

C. Lombroso: Die Lehre v. d. Pellagra. Uebers. v. Kurella Berl. 1898.

Th. Lupu: Ueber Pellagra sine Pell. Wien. klin. Wochenschr. 1905 Nr.

A. Babes. Orig. Unters. über d. Pell. i. Rümänien. Berlin 1915.

A. Gregor: Beitr. z. Kenntn. d. pellagr. Geistesstörungen. Jahrb. f. Psych. Bd. 28; 1908 H. 2 u. 3.

L. Merck: Gen. Pell. i. Oberinntal; Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 1.

R. Virchow: Die krankh. Geschwülste; Bd. I, Berl. 1863.

Bunnemann: psychog. Dermatosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych 1922, Bd. 78, H. 2—3.

Ehrmann: Ueber d. Zusammensetzung inn. Krankh. m. Hautkr. Wien. med. Wochenschr. 1922 Nr. 42.

Fr. Stern: Zur Frage d. psychog. Dermatosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psych. Bd. 79 H. 1—3. 1922.
E. Urbach: Röntg. u. klin. Befunde a. Magendarmkr. b. Ekzemen. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1923 Bd. 142 H. 1.
F. Kanders: 1 Fall v. chron. Ekzem verurs. d. dyspept. Störungen. Wien med. Wochenschr. 1924, Nr. 37.
Br. Bloch: Einig. üb. die Beziehungen d. Haut z. Gesamtorganism.
Ehrmann: Ueber d. Zshg. d. Neuroderm. m. Erkrg. d. Verdauungstrakt. Arch. f. Derm. u. Syphil. Bd. 138; 1922.
H. Strauss: Ueber Colitisprobl. D. med. Wochenschr. 1923, Nr. 52.
— Magenkrankh. d. Kriegseinwirkung. 1919.
H. Elias: D. Einfl. abnorm. Ernährung a. d. Magendarmfunkt. Wien. med. Wochenschr. 1923 Nr. 22, 24, 32.
E. Neusser: Die Pellagra i. Oesterr. u. Rum. 1887.
Maase u. H. Zondeck: Das Hungeroedem. 1920.
B. Sjollema: Ergebnisse und Probleme d. med. Ernährungslehre. J. F. Bergmann 1922.
H. Davidsohn: Unters. über d. Rep. unterernährter Kinder. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 50.
K. Wolff: Die Verschlechterung d. Nahrung i. d. Nachkriegszeit. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. 1922, Bd. 98.
Lustig, A.: Stud. und Beobachtungen über d. Pellagra. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1922, Bd. 140.
E. Oetvös: Ueber Kriegsenteritis u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med. 1921, H. 1—3.
Umber: Skorbutgefahr. Med. Klinik 1922, Nr. 27.
L. Grote: Ueber den Einfluß d. Konst. a. d. Pathog. d. Magen-Darmkr. Sammlung zwangl. Abhdlg. a. d. Gebiete d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. 1920, Bd. 6, H. 7—8.
— Chron. Colitiden u. s. w. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 14.
M. Oppenheim: Ueber pellagraähnl. Hauterkr. unter d. Bevölkerung Wiens. Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 30, 31, 32.
F. W. Strauch: Magendarmkrankh. i. ihren wesentl. Beziehungen z. Kriegsernährung. Münch. med. Wochenschr. 1920 Nr. 52.
M. Krieger: Ueber d. Atrophie d. menschl. Organe b. Inanition. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 1920, Bd. 7, H. 1—2.
H. Bloch: Untersuchungen an schwer unterernährten Kindern. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 37.
W. Stepp: Ueber die Beziehung d. gastrog. Dyspepsie zur Colitis. Centralbl. f. inn. Med. 1917, Nr. 37.
S. Ehrmann: Hautkrankh. u. gastrointestinale Störung. Dermatol. Zeitschr. Mai 1918.
K. v. Noorden: Ueber Durchfalls- u. Verstopf.-Krankh. München 1922. J. F. Bergmann.
C. Funk: Die Vitamine 1924; Münch.

Kleiminger: Neue Beitr. z. Pellagral. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. 16 H. 5. 1913.
Ad. Schmidt u. Lohrisch: Darmkrankh. in Kraus-Brugsch: Spez. Patholog. u. s. w. Bd. VI, 1
Ebenda Bd. II, 2: V. Schilling: Trop. Stoffwechselkrankh. m. Anhg.
H. Finkelstein: Lehrb. d. Säuglingskr. Berlin 1924.
E. Pulay: Stoffwechselpath. u. Hautkr. Dermat. Wochenschr. 1921, Nr. 47 u. 48.
Tyszka: D. gegenw. Ernährgslg. d. deutschen Arbeiters im Vogtld. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 34.
Knorr: Ueber latente Darminfektion. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 34.
H. Raubitschek: Z. Pathogen. d. Pellagra. Wien. kl. Wochenschr. 1910, Nr. 26. u. Dtsch. med. Wo. 1912 (Juni).
Bonhoeffer: Unterernährungspsychosen v. Pellagratypus. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 23.
— Ueber die Bedtg. d. Kriegserfhrg. f. d. allgem. Psychopathologie. in Schjernings Handb. d. ärztl. Erfhrg. i. Weltkriege.
A. Loewy: Unterernährg. in Eulenburgs Real-Encyklopäd. 4. Aufl. 2. Erg. Bd.
Ebenda: 3. Erg. Bd. Nährstoffmangel u. Nährschäden v. H. Aron.
Bamberger: in Virch. Handb. Bd. 6a S. 399—401.
Virchow: Virch. Arch. Bd. 5, St. 329 u. Bd. 52, St. 23.
Heubner: Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. (1876).
J. Matuschka: Wien. kl. Wochenschr. Jg. 39, Nr. 6.
L. Arzt: Ebenda Nr. 38.
Chotzen: Med. Klinik 1927, Nr. 25.
J. Tunger: Ueber Pell. in Aegypten. Diss. Leipzig, 1923.
Kaufmann: Beitrag z. Patholog. d. Stoffwechsels bei Psychosen. 1910.
Buschke u. Langer: Klin. Wochenschr. Jg. 2. Nr. 42.
Jung: Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 8.
Brügel: Münch. med. Wochschr. 1917, Nr. 12.
Böttner: Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 47.
M. Matthes: i. ärztl. Erfhrg. i. Weltkriege 1914—18. Herausgeg.: Schjerning, Leipzg. 1921
Ebenda: D. Gerhardt.
L. Devoto: Aetiol. u. Klin. d. Pellagra. Wien. Med. Wo. 1913, Nr. 1.
Wassermann: Ueber die Rolle von Aktivatoren u. s. w. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 23.

Lebenslauf.

Ich, Konrad Tworz, bin geboren am 16. Mai 1897, zu Zalenzerholde Krs. Kattowitz als Sohn des im Jahre 1912 verstorbenen Oberhäuers Ludwig Tworz und dessen Ehefrau Pauline geb. Koziarzyk. Bis zum elften Lebensjahre besuchte ich die Volksschule. Von 1908 bis 1914 besuchte ich das humanistische Gymnasium zu dienst als Kriegsfreiwilliger ein. Im Felde wurde ich zweimal verwundet. Von 1918—1923 studierte ich an der Universität Berlin Medizin. 1923 bestand ich das ärztliche Staatsexamen. Im Dezember 1923 erhielt ich meine Approbation als Arzt. Seitdem bin ich als Assistenzarzt an Berliner Kliniken tätig gewesen.